Diretrizes das Sociedades de Subespecialidades

www.e-oftalmo.cbo.com.br http://dx.doi.org/10.17545/e-oftalmo.cbo/2015.4

Manejo clínico do Glaucoma Primário de Ângulo Aberto

Clinical management of Primary Open Angle Glaucoma

Manejo clínico del glaucoma primario de ángulo abierto

Título Resumido: Manejo clínico do GPAA

Autoria: Sociedade Brasileira de Glaucoma - SBG, São Paulo, SP, Brasil. sbglaucoma@sbglaucoma.com.br
Participação: Francisco Eduardo Lopes Lima. Presidente da Sociedade Brasileira de Glaucoma - SBG - Professor Visitante - Universidade Federal de Goiás - UFG, Goiânia, GO, Brasil. dr@franciscolima.com http://lattes.cnpq.br/8967990071260842 (Autor correspondente)

RESUMO

OBJETIVO: Revisar diretrizes sobre os objetivos e opções de tratamento clínico do glaucoma de acordo com recentes ensaios clínicos e Consensos da Sociedade Brasileira de Glaucoma (SBG). RESULTADOS: Recentes ensaios clínicos e Consensos da SBG sobre hipertensão ocular e glaucoma trazem evidências que favorecem o tratamento individualizado. Adicionalmente, o surgimento dos análogos de prostaglandinas e novas associações de drogas ampliaram o leque de opções para o tratamento clínico do glaucoma. CONCLUSÃO: Apesar dos contínuos avanços nos procedimentos cirúrgicos com laser e incisionais, o tratamento clínico do glaucoma ainda figura como primeira opção para a redução da pressão intraocular. O tratamento clínico inicial tem mudado com o surgimento dos análogos de prostaglandinas que podem substituir os betabloqueadores como droga de primeira escolha. A escolha da droga inicial e demais associações deve sempre considerar os fatores de risco para glaucoma, o disco óptico e o campo visual.

Palavras-chave:
Glaucoma de Ângulo Aberto
Pressão Intraocular
Disco Óptico

ABSTRACT

PURPOSE: This report reviews current concepts in the goals of glaucoma therapy and options for the clinical management of glaucoma in light of recent clinical trials and Brazilian Glaucoma Society (BGS) consensus. RECENT FINDINGS: Recent clinical trials and BGS consensus of ocular hypertension and glaucoma have provided evidence for more specific treatment goals in glaucoma therapy. In addition, the advent of the prostaglandin analogs and new drug associations have expanded the armamentarium that ophthalmologists use in the treatment of glaucoma. SUMMARY. Despite continued advances in laser and incisional surgery, medical therapy still appears to be the primary means by which intraocular pressure is controlled. Initial medical therapy has changed with the introduction of prostaglandin analogs, which can replace beta-antagonists as the drug of first choice. The drug choice and drug associations must always take place after a careful evaluation of glaucoma risk factors, optic disc and visual fields.

Keywords:
Glaucoma Open-Angle
Intraocular Pressure
Optic Disc

RESUMEN

OBJETIVO: Revisar directrices acerca de los objetivos y opciones de tratamiento clínico del glaucoma según ensayos clínicos recientes y Consensos de la Sociedad Brasileña de Glaucoma (SBG). RESULTADOS: Los ensayos clínicos más recientes y Consensos de la SBG acerca de la hipertensión ocular y el glaucoma ponen de relieve evidencias que benefician el tratamiento individualizado. Además de ello, el surgimiento de análogos de prostaglandinas y nuevas asociaciones de fármacos aportaron más opciones al tratamiento clínico del glaucoma. CONCLUSIÓN: Pese a los avances mantenidos en los procedimientos quirúrgicos con láser y la cirugía incisional, el tratamiento clínico del glaucoma todavía sigue presentándose como primera opción para reducir la presión intraocular. El tratamiento clínico inicial ha cambiado desde el surgimiento de los análogos de prostaglandinas, que pueden sustituir los beta bloqueadores como fármaco de primera elección. En la elección de la droga inicial y sus asociaciones siempre se deben considerar los factores de riesgo para el glaucoma, el disco óptico y el campo visual.

Palabras clave:
Glaucoma de Ángulo Abierto
Presión Intraocular
Disco Óptico

Fonte de financiamento: declaram não haver.
Parecer CEP: não se aplica.
Conflito de interesses: declaram não haver.
Recebido em: 24/12/2014
Aprovado em: 30/01/2015

Como citar: Sociedade Brasileira de Glaucoma (SBG), Lima FEL. Manejo clínico do Glaucoma Primário de Ângulo Aberto. e-Oftalmo.CBO: Rev. Dig. Oftalmol., São Paulo, 2015; 1(1) http://dx.doi.org/10.17545/e-oftalmo.cbo/2015.4

O tratamento do Glaucoma Primário de Ângulo Aberto (GPAA) deverá ser, sempre que possível, inicialmente clínico. Seu objetivo é promover a estabilização, bem como retardar ou evitar o aparecimento das alterações glaucomatosas, por meio da redução da pressão intraocular (PIO).[1,2,3,4]

O nível de redução da PIO necessário para atingir tal objetivo varia em cada caso, pois depende de diversos fatores, como:

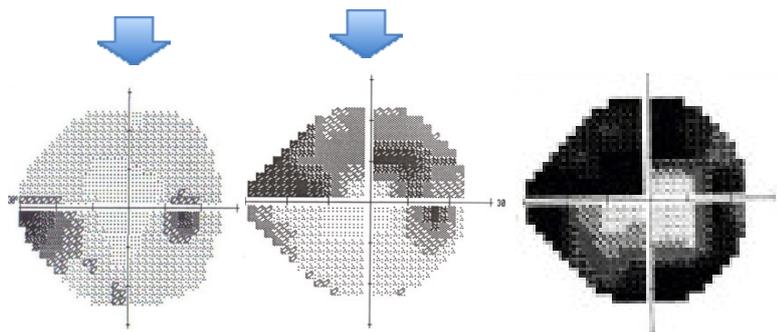
- gravidade do glaucoma;
- idade do paciente;
- história familiar;
- raça;
- espessura de córnea

O conceito de individualização da PIO almejada com o tratamento está universalmente bem difundido, sendo conhecido como PIO-alvo. O primeiro passo para o início da terapêutica clínica do GPAA é a determinação da PIO-alvo, a qual pode ser definida como a PIO considerada baixa o suficiente para evitar o estabelecimento ou a progressão das alterações glaucomatosas.[5,6,7]

A determinação da PIO-alvo deve ser fruto do raciocínio clínico embasado no estadiamento do glaucoma, na idade do paciente e nos demais fatores de risco.

Glaucomas avançados, por exemplo, requerem valores da PIO-alvo menores do que os casos com alterações leves. Glaucomatosos jovens também requerem valores de PIO-alvo menores do que os dos pacientes idosos com o mesmo grau de dano.

Uma regra básica e prática para determinação da PIO-alvo fundamenta-se no fato de que em glaucomatosos com dano inicial pode-se inicialmente postular PIO-alvo de 18 mmHg e redução mínima de 30%; naqueles com dano moderado, PIO-alvo de até 16 mmHg; e no dano avançado PIO-alvo de até 12 mmHg (Diagrama 1).[1,2]

Diagrama 1. PIO-alvo e o estadiamento do glaucoma.

QUANDO INICIAR A TERAPÊUTICA HIPOTENSORA

A questão fundamental refere-se ao momento de iniciar o tratamento em pacientes com hipertensão ocular. É consenso começar a terapêutica em caso de PIO acima de 26 mmHg em córneas mais finas ou de espessura normal, quando o acompanhamento anatômico e o funcional não podem ser realizados a contento.

Quando o paciente apresenta algum fator de risco, a decisão deve ser específica para cada caso. Na presença de algum fator de risco adicional, deve-se iniciar o tratamento clínico mesmo diante de níveis pressóricos mais baixos.

A escolha do agente hipotensor ocular depende de vários fatores relacionados tanto às peculiaridades de cada paciente (doenças concomitantes, condição social) como também às características da ação de cada agente antiglaucomatoso e de seus efeitos colaterais.[8]

Além da escolha adequada do fármaco, é muito importante o estabelecimento de uma boa relação médico-paciente. Afinal, a principal causa de insucesso terapêutico não está na ineficácia das drogas, mas na baixa fidelidade ao tratamento clínico. Isso é decorrente, sobretudo, do desconhecimento da doença e de suas consequências, como também de formas inadequadas de uso da medicação.

Cabe ao médico esclarecer e fornecer as informações necessárias sobre os riscos da doença, consequências, objetivos do tratamento, características e regras básicas para o uso da medicação.

É ainda fundamental orientar o paciente quanto à instilação correta da medicação.

Recomenda-se o início do tratamento com monoterapia tópica objetivando-se atingir a PIO-alvo. A escolha da droga inicial deve ser particularizada para cada paciente mas, classicamente, inicia-se a terapêutica clínica com um betabloqueador tópico (exceto em asmáticos ou cardiopatas) ou, se as condições socioeconômicas permitirem, uma prostaglandina.[9,10]

A efetividade do tratamento deve ser avaliada em um tempo variável e de acordo com a droga utilizada, observando-se o nível da PIO, os fatores de risco do paciente e o estádio da doença.

Quando a PIO-alvo é alcançada, recomendam-se consultas de controle.

Na hipótese de a PIO-alvo não ser atingida, a decisão entre substituir o hipotensor ou associar outro dependerá da magnitude da redução da PIO. Se ocorrer redução da PIO inicial maior do que 10%, recomenda-se substituir ou associar outro hipotensor. Por outro lado, se a redução for inferior a 10%, há consenso em substituir a medicação inicial.[11,12,13]

As associações de drogas antiglaucomatosas devem seguir algumas regras básicas, como:

• não associar drogas do mesmo grupo farmacológico;
• evitar o emprego de substâncias do mesmo grupo farmacológico por diferentes vias de administração (tópica e sistêmica);
• considerar o número de instilações exigido pela associação prescrita;
• sempre considerar com cuidado o impacto na qualidade de vida do paciente sob todos os aspectos (profissionais, sociais, econômicos, etc.).

O diagrama 2 apresenta a estratégia de tratamento clínico hipotensor ocular.

Diagrama 2. Estratégia de tratamento clínico.

QUANDO USAR ASSOCIAÇÕES MEDICAMENTOSAS

Cerca de 40% dos pacientes com hipertensão ocular e 75% dos pacientes diagnosticados com glaucoma necessitam de duas ou mais medicações para atingir a PIO-alvo.[14]

Quando há necessidade de associar medicamentos devem ser utilizadas substâncias com mecanismos de ação diferentes.

Entre os benefícios demonstrados com o uso de combinações fixas estão: conveniência (menos frascos e menos gotas), melhora da fidelidade ao tratamento, menor exposição ao cloreto de benzalcônio e redução do potencial efeito *washout*, que ocorre ao se instilarem vários colírios num curto espaço de tempo. As combinações fixas permitem reduzir o número de instilações por dia, o que pode resultar em aumento da fidelidade.[15]

Os efeitos colaterais das combinações fixas são semelhantes aos observados com seus componentes.[16,17,18,19]

A tabela 1 lista as combinações fixas disponíveis no Brasil, assim como a concentração das drogas utilizadas, os mecanismos de ação, a posologia e a eficácia hipotensora.

Tabela 1. Combinações fixas disponíveis no Brasil.

Combinações Fixas	Concentração	Mecanismo de Ação	Posologia	Eficácia Hipotensora
Timolol/Dorzolamida Cosopt®	0,5%/2,0%	Redução da produção do humor aquoso	12/12h	30%–35%
Timolol/Brimonidina Combigan®	0,5%/0,2%	Redução da produção do humor aquoso	12/12h	30%–35%
Timolol/Bimatoprosta Ganfort®	0,5%/0,03%	Redução da produção do humor aquoso + aumento do fluxo uveoescleral	1x/dia	30%–35%
Timolol/Latanoprosta Xalacom®	0,5%/0,005%	Redução da produção do humor aquoso + aumento do fluxo uveoescleral	1x/dia	30%–35%
Timolol/Travoprosta Duo-Travatan®	0,5%/0,004%	Redução da produção do humor aquoso + aumento do fluxo uveoescleral	1x/dia	30%–35%

FIDELIDADE AO TRATAMENTO

A eficácia terapêutica está diretamente relacionada à fidelidade do paciente ao tratamento para o qual é de fundamental importância a boa relação médico–paciente.[20]

A fidelidade é um importante fator a ser considerado no tratamento do glaucoma. Interferem na fidelidade ao tratamento:

- medicamentos: custo, número de drogas, efeitos colaterais e complexidade posológica;
- paciente: limitações individuais (físicas e cognitivas);
- médico: relação médico–paciente.[21]

SEGUIMENTO DOS PACIENTES SUSPEITOS, HIPERTENSOS OCULARES E GLAUCOMATOSOS

O exame de perimetria e a documentação fotográfica seriada do disco óptico devem ser utilizados para seguimento dos casos suspeitos ou com glaucoma.[22,23,24]

A retinografia estereoscópica é superior à simples por permitir uma melhor quantificação do anel neural e a aneritra por uma melhor análise qualitativa da camada de fibras nervosas. Entretanto a retinografia simples pode ser suficiente para o seguimento.

A identificação da progressão dos defeitos perimétricos pode ser feita pela observação de um dos seguintes eventos:

- surgimento de um defeito em uma área anteriormente normal;
- aumento em extensão de área já alterada;
- aprofundamento de um defeito já estabelecido.[25,26]

A periodicidade para a realização dos exames perimétricos deve ser modulada, baseando-se primordialmente na expectativa da progressão da doença (Tabela 2). Esta expectativa depende, por sua vez:

- da idade do paciente;
- do estadiamento do glaucoma;
- dos valores da PIO;
- da fidelidade ao tratamento;
- de outros fatores de risco.

Existem circunstâncias em que a frequência dos exames deve ser aumentada, devido ao maior risco de perda funcional, como por exemplo:

- suspeita de alteração de disco óptico;
- PIO não-controlada;
- Glaucoma avançado;
- olho funcional único;
- deterioração rápida de campo visual já documentada em momentos anteriores;
- outros fatores de risco.

Tabela 2. Periodicidade de avaliação clínica e exames complementares em pacientes hipertensos oculares e glaucomatosos.

	Hipertensão Ocular	Glaucoma Inicial	Glaucoma Moderado	Glaucoma Avançado
Visita (PIO)	06 a 12 meses	06 meses	04 meses	04 meses
Campo Visual	Anual	06 a 12 meses	06 meses	04 meses
Documentação do Disco Óptico	Anual	Anual	Anual	08 meses
Camada de Fibras Nervosas	Anual	Anual	08 meses	08 meses
Gonioscopia	Anual	Anual	Anual	Anual

O conhecimento da progressão de campo visual no glaucoma advém quase exclusivamente de estudos que envolvem a perimetria acromática convencional (OHTS, AGIS, NTGS, CIGTS, EMGT). A progressão de campo visual deve ser avaliada com base em estratégias limiares, como as estratégias Full Threshold e SITA Standard (nunca com estratégias supralimiares ou testes que utilizam estímulos diferentes, como a perimetria azul-amarelo ou FDT).[27]

Para avaliar progressão é fundamental escolher dois ou mais exames estáveis e confiáveis que serão considerados para compor um exame (basal). Neste exame basal, deve-se evitar a inclusão do primeiro exame devido à inconsistência de seus resultados.

É imprescindível que se confirmem as alterações evidenciadas através de exames subsequentes, para que se possa afirmar que houve realmente uma mudança de sensibilidade no ponto testado e não efeito flutuação de longo prazo.[28]

Não há consenso em relação ao programa ideal para se avaliar progressão. Recomenda-se considerar a evolução do *mean deviation* ou *mean defect* (MD), do *Visual Field Index* (VFI) e dos programas que quantificam mudanças de sensibilidade ponto a ponto em relação ao exame basal, como o *Glaucoma Change Probability* (GCP) e o *Glaucoma Progressor Analysis* (GPA). O GCP e o GPA têm a vantagem de fornecer a localização das áreas que apresentaram mudança.[29,30,31,32]

É fundamental que as alterações encontradas sejam reproduzidas em exames subsequentes e que sejam correlacionadas com os dados clínicos do paciente, incluindo PIO e alterações estruturais de disco óptico ou de camada de fibras nervosas da retina.[33,34]

TÓPICOS PRINCIPAIS

- O tratamento do GPAA deve ser preferencialmente medicamentoso.
- O tratamento clínico deve ser iniciado, sempre que possível, com monoterapia tópica.
- Os análogos de prostaglandinas e betabloqueadores são os mais comumente usados como primeira escolha.
- A fidelidade do paciente ao tratamento é primordial para o sucesso terapêutico.
- A perimetria acromática é o padrão-ouro para o diagnóstico e estudo de progressão do dano funcional glaucomatoso.
- O SWAP e o FDT podem ser utilizados como auxiliares no diagnóstico precoce de lesões funcionais do glaucoma.
- O SWAP e o FDT não devem ser utilizados para seguimento e avaliação.
- É fundamental que as alterações encontradas sejam reproduzidas em exames subsequentes e que sejam correlacionadas com os dados clínicos do paciente.

REFERÊNCIAS

1 ⬆⬆ Sociedade Brasileira de Glaucoma. 2º Consenso Brasileiro de Glaucoma Primário de Ângulo Aberto. São Paulo: Planmark; 2005. Available from: http://www.sbglaucoma.com.br/pdf/consenso02.pdf.

2 ⬆⬆ Sociedade Brasileira de Glaucoma. 3º Consenso Brasileiro. Glaucoma primário de ângulo aberto. São Paulo: BestPoint; 2009. Available from: http://www.sbglaucoma.com.br/pdf/consenso03.pdf

3⬆ Burr J, Azuara-Blanco A, Avenell A. Tuulonen A. Medical versus surgical interventions for open angle glaucoma. 2012 Sep 12. In: The Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons, Ltd. c1999 - . Available from: http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD004399.pub3. Record. No.: CD004399.

4 ⬆ Vass C, Hirn C, Sycha T, Findl O, Sacu S, Bauer P, Schmetterer L. Medical interventions for primary open angle glaucoma and ocular hypertension. 2007 Oct 17. In: Cochrane Database Systematic Reviews [Internet]. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons, Ltd. c1999 - . Available from: http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD003167.pub3. Record. No.: CD003167.

5 ⬆ Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, Guire KE, Janz NK, Wren PA, et al. Interim clinical outcomes in the collaborative initial glaucoma treatment study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. Ophthalmology. 2001;108:(11):1943–1953. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(01)00873-9.

6⬆ Maier PC, Funk J, Schwarzer G, Antes G, Falck-Ytter YT. Treatment of ocular hypertension and open angle glaucoma: meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ. 2005;331:134. Available from: http://dx.doi.org/10.1136/bmj.38506.594977.E0.

7 ⬆ Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hyman L, Hussein M. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. Arch Ophthalmol. 2002;120:1268–1279. Available from: http://dx.doi.org/10.1001/archopht.120.10.1268.

8 ⬆ van der Valk R, Schouten JS, Webers CA, et al. The impact of a nationwide introduction of new drugs and a treatment protocol for glaucoma on the number of glaucoma surgeries. J Glaucoma. 2005;14:239–242. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/01.ijg.0000159121.11371.5f.

9 ⬆ Aptel F, Cucherat M, Denis P. Efficacy and tolerability of prostaglandin analogs: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. J Glaucoma. 2008;17:667–673. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/IJG.0b013e3181666557.

10 ⬆ Day DG, Schacknow PN, Sharpe ED, et al. A persistency and economic analysis of latanoprost, bimatoprost, or beta-blockers in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. J Ocul Pharmacol Ther. 2004;20:383–392. Available from: http://dx.doi.org/10.1089/jop.2004.20.383.

11⬆ Li N, Chen XM, Zhou Y, Wei ML, Yao X. Travoprost compared with other prostaglandin analogues or timolol in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension: meta-analysis of randomized controlled trials.Clin Experiment Ophthalmol. 2006;34:755–764. Available from: http://dx.doi.org/10.1111/j.14429071.2006.01237.x.

12⬆Vogel R, Crick RP, Mills KB, et al. Effect of timolol versus pilocarpine on visual field progression in patients with primary open-angle glaucoma. Ophthalmology. 1992;99:1505–1511. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(92)31773-7.

13 ⬆ Loon SC, Liew G, Fung A, Reid SE, Craig JC. Meta-analysis of randomized controlled trials comparing timolol with brimonidine in the treatment of glaucoma. Clin Experiment Ophthalmol. 2008;36:281–289. Available from: http://dx.doi.org/10.1111/j.1442-9071.2008.01720.x.

14 ⬆ Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol. 2002;120:701–713; discussion 829–830. Available from: http://dx.doi.org/10.1001/archopht.120.6.701.

15 ⬆ Robin AL, Covert D. Does adjunctive glaucoma therapy affect adherence to the initial primary therapy? Ophthalmology. 2005;112:863–868. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.12.026.

16 ⬆ Hughes BA, Bacharach J, Craven ER, et al. A three-month, multicenter, double-masked study of the safety and efficacy of travoprost 0.004%/timolol 0.5% ophthalmic solution compared to travoprost 0.004% ophthalmic solution and timolol 0.5% dosed concomitantly in subjects with open angle glaucoma or ocular hypertension. J Glaucoma. 2005;14:392–399. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/01.ijg.0000176935.08392.14.

17⬆ Friedman DS, Hahn SR, Gelb L, et al. Doctor-patient communication, health-related beliefs, and adherence in glaucoma: results from the Glaucoma Adherence and Persistency Study. Ophthalmology. 2008;115:1320–1327, 1327 e1-3. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.11.023.

18⬆ Olthoff CM, Schouten JS, van de Borne BW, Webers CA. Noncompliance with ocular hypotensive treatment in patients with glaucoma or ocular hypertension an evidence-based review. Ophthalmology. 2005;112:953-961. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.12.035.

19 ⬆ Tsai JC, McClure CA, Ramos SE, Schlundt DG, Pichert JW. Compliance barriers in glaucoma: a systematic classification. J Glaucoma. 2003;12:393–398. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/00061198-200310000-00001.

20 ⬆ Gelb L, Friedman DS, Quigley HA, et al. Physician beliefs and behaviors related to glaucoma treatment adherence: the Glaucoma Adherence and Persistency Study. J Glaucoma. 2008;17:690–698. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/IJG.0b013e31816b3001.

21 ⬆ Traverso CE, Walt JG, Stern LS, Dolgitser M. Pharmacotherapy compliance in patients with ocular hypertension or primary open-angle glaucoma. J Ocul Pharmacol Ther. 2009;25:77–82. Available from: http://dx.doi.org/10.1089/jop.2008.0079.

22 ⬆ Heijl A. Studies on computerized perimetry. Acta Ophthalmol. 1977;132(Suppl):1–42.

23⬆Anderson DR, Patella VM. Automated static perimetry. St Louis: Mosby; 1999.

24 ⬆ Susanna Jr R, Medeiros FA. Perimetria computadorizada: interpretação e discussão de casos. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2001.

25 ⬆ Katz J, Sommer A, Witt K. Reliability of visual field results over repeated testing. Ophthalmology. 1991;98:70–75. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(91)32339-X.

26 ⬆ Bengtsson B, Heijl A. False-positive responses in glaucoma perimetry: indicators of patient performance or test reliability. Invest Opthalmol Vis Sci. 2000;41:2201–2204. Available from: http://www.iovs.org/content/41/8/2201.long

27 ⬆ The Advanced Glaucoma Interventions Study Investigators. Advanced Glaucoma Intervention Study (2). Visual field test scoring and reliability. Ophthalmology. 1994;101:1445–1455. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(94)31171-7.

28 ⬆ Tan JCH, Franks WA, Hitchings RA. Interpreting glaucoma progression by white-on-white perimetry. Graefe´s Arch Clin Exp Ophthalmol. 2002; 40: 585–592. Available from: http://dx.doi.org/10.1007/s00417-002-0475-x.

29 ⬆ Bengtsson B, Heijl A. A visual field index for calculation of glaucoma rate of progression. Am J Ophthalmol. 2008;145:343–353. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2007.09.038.

30⬆ Susanna Jr R, Nicolela MT, Soriano DS et al. Automated perimetry: a study of the glaucoma hemifield test for the detection of early glaucomatous visual field loss. J Glaucoma. 1994;3:12–16. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/00061198-199400310-00005.

31⬆ Musch DC, Gillespie BW, Motyka BM et al. Converting to SITA-Standard from full-threshold visual field testing in the follow-up phase of a clinical trial. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2005;46:2755–2759. Available from: http://dx.doi.org/10.1167/iovs.05-0006.

32 ⬆ Susanna Jr R, Medeiros FA. Perimetria computadorizada: interpretação e discussão de casos. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2005.

33⬆ Katz J, Sommer A, Gaasterland DE, Anderson DR. Comparison of analytic algorithms for detecting glaucomatous visual field loss. Arch Ophthalmol. 1991 Dec;109(12):1684–1689. Available from: http://dx.doi.org/10.1001/archopht.1991.01080120068028.

34⬆ Musch D, Lichter PR, Guire KE, Standardi CL, the CIGTS Study Group. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. Study design, methods, and baseline characteristics of enrolled patients. Ophthalmology. 1999;106:653–662. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(99)90147-1.

Francisco Eduardo Lopes Lima
http://lattes.cnpq.br/8967990071260842